Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 19. Mai 1899

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Johann von Górski

aus Krakau.

OPPONENTEN:

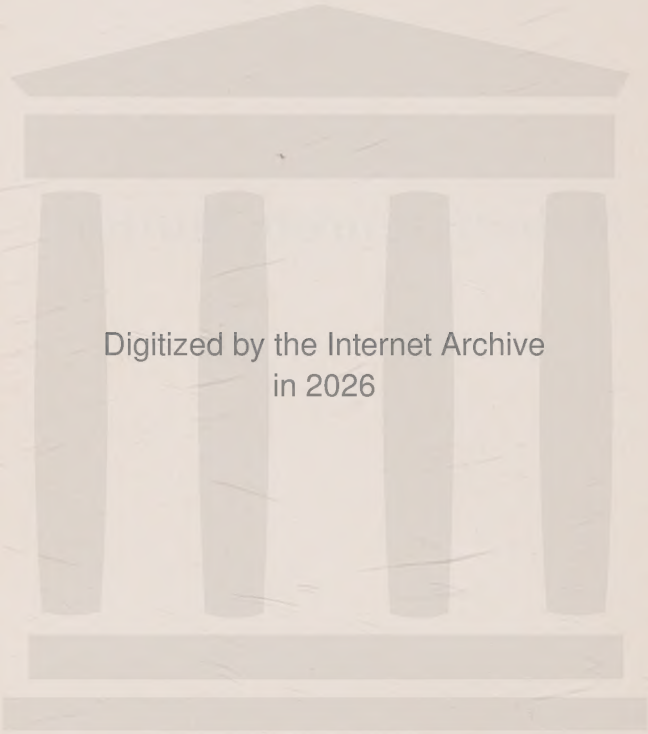
Herr Dr. phil. A. v. Kostanecki.
- Dr. med. Brodzki.
- Dr. med. Szczepański.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meiner teuren Mutter.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurken0000joha

Die Besprechung der zehn Fälle von Paralysis agitans wollen wir so einrichten, dass wir zunächst die Krankengeschichten in extenso mitteilen und zum Schlusse einige Bemerkungen folgen lassen. Die Kranken wurden teils in der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Dr. Mendel, teils in ihrer Wohnung untersucht.

Fall I. Herr M. Th., Arbeiter, 49 Jahre alt.

Der Vater des Kranken starb im siebzigsten Lebensjahre angeblich an Altersschwäche, auch soll seine Mutter ein hohes Alter erreicht haben. In der Familie sind nie Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Im Jahre 1868 heirathete der Patient. Seine Frau hat fünf lebende Kinder geboren und nie abortiert. Ein Kind ist an Brechdurchfall, ein anderes an Diphtherie gestorben, die übrigen leben und sind gesund. Der Kranke trinkt mässig und war nicht syphilitisch. Im Jahre 1885 hatte der Patient einen leichten Gelenkrheumatismus, doch konnte er schon nach zehntägigem Bettlager die Arbeit wieder aufnehmen. Seit der Zeit fühlt er, besonders bei Witterungswechsel, reissende Schmerzen in den Gliedern und zwar hauptsächlich im rechten Arme, doch pflegen die Schmerzen nicht einen höheren Grad zu erreichen. Sonst hat der Kranke keine schweren Erkrankungen überstanden, er will vielmehr immer gesund gewesen sein. Am 15. October 1888 Fractur der rechten Kniescheibe. Er wurde im Krankenhause Friedrichshain behandelt und verliess es nach zehnwöchentlichem Aufenthalte. Seit dem erwähnten Unfalle fühlte sich der Kranke matt und abgeschlagen, obwohl der Kniescheibenbruch vollkommen geheilt war. Er konnte nicht arbeiten, musste seine Stellung aufgeben und suchte sich eine leichtere Arbeit aus. Er wurde Wächter, doch nahm die Schwäche derart zu, dass er

sich genöthigt sah, auf diese Beschäftigung zu verzichten. Neben der allgemeinen Schwäche bemerkte er schon bald nach dem Verlassen des Krankenhauses eine immer stärker werdende Steifigkeit des rechten Armes und Beines. Es traten gleichzeitig heftige Schmerzen in den Gliedern auf. Erst einige Jahre nach dem Unfalle, der Kranke kann nicht genaue Zeitangaben machen, bemerkte er ein ganz leichtes Zittern in der rechten Hand. Vor einem Jahre breitete sich das Zittern auf die linke Hand aus. Sein Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, der Gang wird immer schlechter, die Steifigkeit der Glieder nimmt zu, die Kopfbewegungen werden wegen Schmerzen im Nacken immer schwieriger. Der Kranke schläft schlecht, muss im Bette oft die Lage wechseln, auch klagt er über ein quälendes Gefühl von Hitze, das ihn sehr belästigt. Im Jahre 1896 suchte er Hilfe in der Poliklinik für Nervenkranke.

Status: Der Kranke ist ein mittelgrosser Mann mit ziemlich gut erhaltener Musculatur und spärlichem Fettpolster. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Herztöne sind laut und rein, die Radialarterie fühlt sich hart und rigid an. Die Pulsfrequenz beträgt 78 Schläge in der Minute. Über den Lungen hört man vesiculäres Athemgeräusch und einige trockene bronchitische Geräusche. Die Untersuchung der Bauchorgane ergiebt nichts abnormes. Der Kranke leidet seit vielen Jahren an hartnäckiger Obstipation und nimmt Sennainfus oder Ricinusöl öfter ein, da er bemerkt haben will, dass nach Stuhlentleerung das Zittern und die Muskelspannungen nachlassen. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Gesichtsausdruck ist starr, die mimischen Bewegungen gering. Die Augenbrauen werden nur wenig, aber beiderseits gleich hoch gehoben, der Kranke kann nur mit Mühe die Stirnhaut runzeln. Bei geschlossenen Augen zittert das obere Augenlid und zwar das rechte etwas stärker als das linke. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen beiderseits gleich weit. Sie reagieren deutlich auf Lichteinfall. Von der Presbyopie abgesehen, bestehen keine Sehstörungen, doch ist das Lesen etwas erschwert. Der Kranke liest fliessend eine Zeile, es dauert aber ziemlich lange, bevor er das erste Wort der nächsten Zeile ausspricht. Auch will er wegen

dieser Störung das Lesen der Zeitungen fast ganz aufgegeben haben. Der rechte Mundwinkel kann nur wenig gehoben werden, die Lippen und der Unterkiefer zittern nicht. Die Zunge wird gerade ausgestreckt. Der Kopf wird stark nach vorne gebeugt gehalten, ebenso der Rumpf. Bei Aufregung geräth der Kopf in Wackeln, doch hören diese Bewegungen auf, wenn man den Rumpf des Kranken fixiert. Die Nackenmuskeln sind gespannt, Drehbewegungen des Kopfes nach rechts und links werden sehr langsam ausgeführt, noch mehr erschwert ist das Strecken der Halswirbelsäule. Die oberen Extremitäten sind im Ellenbogengelenke leicht flectiert, die Arme werden an den Thorax adduciert gehalten. Die Abduction der Oberarme kann activ nur so weit ausgeführt werden, dass der linke einen Winkel von circa 60° mit der Körperaxe bildet, rechts ist dieselbe Bewegung noch weniger ausgiebig. Bei der passiven Abduction fühlt man einen erheblichen Widerstand, der nur schwer zu überwinden ist. Die Flexion und Extension der Vorderarme erfolgen langsam, sind aber nicht erheblich beschränkt, auch sind passive Streckbewegungen mit Überwindung eines ganz geringen Widerstandes möglich. Die grobe Muskelkraft ist in den beiden Armen bedeutend herabgesetzt. Die Hände nehmen eine charakteristische Stellung ein: die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken halb flectiert und sämtlich etwas ulnarwärts abduciert, dagegen in den Interphalangealgelenken extendiert. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert. Die Nagelphalangen des vierten und fünften Fingers sind stark hyperextendiert, der letzte an der linken Hand ausserdem so von den übrigen Fingern überdacht, dass nur ein Teil der Grundphalange von der dorsalen Seite zu sehen ist. In Folge der Regidität der Interossei können die Finger beider Hände kaum von einander entfernt werden. Die Nägel sind sehr lang; dem Patienten ist es sogar aufgefallen, dass sie seit dem Auftreten der Krankheit viel schneller wachsen. Beide Arme zittern und zwar ist der Tremor in den distalen Teilen am stärksten. Die Hände führen fortwährend oscillatorische Bewegungen aus, die Daumen werden gegen den Index abwechselnd ab- und adduciert. In der rechten Hand ist das Zittern stärker als in der

linken. Aufregung, Kummer steigern den Tremor deutlich, ferner ist er in den Nachmittagsstunden stärker als nach dem Erwachen. Fordert man den Kranken auf, das Zittern zu unterdrücken, so verschwindet es auf einige Secunden fast ganz. Freilich wird es nach dieser kurzen Pause noch intensiver. Intendierte Bewegungen werden sehr langsam ausgeführt, dabei ist ein Nachlass des Tremors zu constatieren. Hat der Kranke einen leichten Gegenstand erfasst, dann nimmt das Zittern noch mehr ab. Alle Bewegungen der Oberschenkel sind wegen der Muskelrigidität beschränkt und verlangsamt. Die Muskelkraft des rechten Beines hat beträchtlich abgenommen. Die Extensionsbewegungen sind besonders für den rechten Unterschenkel passiv etwas behindert. Der rechte Fuss zittert etwas, indem er kleine Streck- und Beugebewegungen im Sprunggelenke ausführt. Am linken Fusse gar kein Tremor. Der Gang des Kranken ist sehr charakteristisch. Der Oberkörper ist stark vornüber gebeugt, die Arme sind an den Thorax adduciert und im Ellenbogengelenke leicht flectiert, die Beine im Knie gebeugt. Die Füsse werden wenig vom Boden abgehoben. Es besteht eine deutliche Propulsion, keine Retro- und Lateropulsion. Die Tricepsreflexe sind vorhanden, die Patellarreflexe nicht gesteigert und beiderseits gleich. Kein Fuss- und Patellarklonus. Die epigastrischen Reflexe sind beiderseits gleich. Kein Rombergsches Symptom, keine Ataxie. Der Kniehackenversuch kann nur unsicher wegen bestehender Muskelrigidität ausgeführt werden. Die Hautsensibilität ist in der rechten Thoraxhälfte und in der Gegend der rechten Schulter etwas herabgesetzt. Nadelstiche werden weniger deutlich empfunden, als in den entsprechenden linken Körperteilen. Auf thermische Reize reagiert der Kranke beiderseits gleich stark. „Kalt“ und „warm“ werden in der rechten und linken Körperhälfte gleich scharf erkannt. Der Kranke ist ein ruhiger, verständiger Mann und bietet in seinem psychischen Verhalten nichts abnormes.

Fall II. Herr Kl., 66 Jahre alt, Weissgerber.

Die Eltern des Patienten waren gesund und haben ein hohes Alter erreicht. Als achtzehnjähriger Junge hat er Typhus überstanden, vor 11 Jahren litt er an einem acuten Gelenkrheumatismus und wurde zwei

Monate lang in der Charité behandelt. Er trinkt Schnaps für zwanzig Pfennig täglich und raucht in der letzten Zeit gar nicht. Lues wird negiert. Der Kranke heirathete von 36 Jahren. Seine Frau hat einmal abortiert und 13 Kinder geboren, von denen nur 4 leben. Über die Todesursache seiner 9 gestorbenen Kinder weiss er wenig zu sagen, zwei von ihnen sind an Scharlach gestorben, die anderen starben in den ersten Lebensjahren. Unter den Angehörigen des Kranken sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Am 5. November 1897 erlitt er einen Unfall. Es fiel ihm nämlich eine schwere Holzstange auf den Kopf, so dass er besinnungslos auf den Boden stürzte. Er wurde in die Wohnung eines Arztes gebracht und dort wurde die Wunde verbunden. Später liess sich Patient in ein Krankenhaus aufnehmen und verblieb dort 3 Wochen. Während seines Aufenthaltes daselbst und zwar einige Tage nach dem Unfalle, bemerkte er ein leichtes Zittern an der linken Hand, von dem alsbald auch die rechte Hand befallen wurde. Auch kamen bald darauf Kopf- und Brustschmerzen hinzu, ausserdem noch ein Gefühl von Hitze, das den Kranken sehr belästigte. Nach kurzer Zeit merkte er, dass die Bewegungen des Kopfes erschwert werden, auch soll der Nacken steif geworden sein. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause besuchte er die Poliklinik für Nervenkranke.

Status: Der Kranke ist ein mittelgrosser, gesund aussehender Mann. Muskulatur und Panniculus adiposus sind gut entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut gefärbt. Die Herztöne sind rein, über den Lungen hört man vesiculäres Athemgeräusch. Der Puls ist regelmässig von guter Beschaffenheit, die Pulsfrequenz beträgt 70 Schläge in der Minute. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker. Der Kopf ist etwas nach vorn geneigt, am Scheitel sieht man eine 2 cm lange leicht verschiebliche Narbe. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr, die mimischen Bewegungen gering. Die Augenbrauen werden beiderseits schwer gehoben, die Stirnhaut ohne Mühe gerunzelt. Bei geschlossenen Augen geräth der ganze M. orbicularis in seinem orbitalen wie palpebralen Teil in lebhaftes Zittern. Die Augenbewegungen sind frei, die engen Pupillen reagieren träge auf

Licht. Die Bewegungen des Unterkiefers und der Lippen sind frei, doch werden die Mundwinkel schwer gehoben. Kein Tremor der Zunge; beim Ausstrecken weicht sie stark nach links ab. Die Stimme ist kräftig, die Sprache nicht verlangsamt. Die Nackenmuskeln sind steif, die Bewegungen des Kopfes erschwert, besonders die Drehung nach rechts. Die Streckbewegungen im Atlanto-occipitalgelenke sind schmerzhaft und beschränkt, das Beugen des Kopfes ist nicht behindert. Die Schultermuskulatur ist etwas gespannt, doch sind die Bewegungen der Arme, von der Verlangsamung abgesehen, wenig beeinträchtigt. Beim Heben der Arme über die Horizontale bemerkt man, dass diese Bewegung langsam und ruckweise ausgeführt wird. Der Vorderarm wird activ gut bewegt, auch sind Supination und Pronation der Hände frei. Die Muskelkraft der rechten oberen Extremität ist nicht vermindert, eher ist die linke etwas schwächer. Die Hände werden gewöhnlich halbflectiert gehalten, die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken leicht gebeugt, der Daumen dem Index genähert. Die Finger können von einander etwas entfernt werden, die vollständige Extension derselben in allen Gelenken ist erschwert. Die Hände zittern in der Ruhe; der Tremor ist grobschlägig und in der linken Hand stärker als in der rechten. Er wird beim Ausführen activer Bewegungen intensiver und kann durch den Willen des Kranken herabgesetzt, wohl aber nie vollständig unterdrückt werden. Hält der Kranke einen leichten Gegenstand in der Hand, so wird der Tremor sehr stark. Der Rumpf ist etwas nach vorne geneigt, beide Arme hängen am Thorax schlaff herunter. Die Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken werden ohne Behinderung ausgeführt. Der rechte Fuss zittert deutlich, wenn er vom Boden gehoben wird, auch soll der linke zuweilen gezittert haben, doch ist nichts davon während der Untersuchung zu constatieren. Der Gang des Kranken ist, von der oben beschriebenen Körperhaltung abgesehen, wenig verändert. Er geht langsam, doch ist der Gang weder spastisch, noch paretisch. Während der Untersuchung fällt besonders der Bewegungsdrang des Kranken auf. Er sitzt ruhig einige Minuten, muss dann aber aufstehen und einige Schritte im Zimmer hin und her

machen. Ein längeres Sitzen ist ihm unangenehm, da er seit dem Beginne des jetzigen Leidens ein Gefühl von Hitze und innerem Brennen empfindet, falls er nicht seine Lage im Sitzen wie im Liegen ändert. Die Patellarreflexe sind lebhaft, aber nicht gesteigert. Fuss- und Patellarklonus fehlen. Keine Ataxie. Kein Rombergsches Phänomen. Die Sensibilität ist intact. Die Bauchhautreflexe sind vorhanden.

Fall III. Herr K. Br., Arbeiter, 73 Jahre alt.

Patient war, von einem „Kreuzrheumatismus" abgesehen, stets gesund. Sein Vater ist an Cholera gestorben, die Mutter starb im achtzigsten Lebensjahre. Der Kranke hat acht Kinder gehabt, von denen drei leben. Ein Kind ist an Gehirnentzündung, ein anderes angeblich infolge einer Schläfenverletzung an Krämpfen gestorben. Vor einigen Jahren verlor der Kranke eine Tochter, sie soll an einer Wirbelerkrankung gelitten haben. Patient trinkt wenig, war nie syphilitisch, und weiss von einer hereditären neuropathischen Belastung nichts zu sagen. Vor zehn Monaten zog er sich eine ausgedehnte Verbrennung am linken Oberschenkel zu. Schon nach einigen Tagen bemerkte er zuerst ein feinschlägiges Zittern am rechten Fusse, es wurden später der rechte Arm, das linke Bein und zuletzt auch die linke Hand vom Tremor befallen. Gleichzeitig mit dem Zittern fiel dem Kranken eine langsam zunehmende Steifigkeit des Nackens und der Glieder auf. Der Schlaf war gestört, er musste in der Nacht öfter aufstehen, da er dieselbe Lage im Bette nicht lange einnehmen konnte.

Status: Der Kranke ist ein gut genährter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und mässigen Fettpolstern. Obwohl er über siebzig Jahre alt ist, macht er den Eindruck eines sechzigjährigen Mannes. Die Herztöne sind rein und laut, der Puls regelmässig, seine Frequenz beträgt 72 Schläge in der Minute. Über den Lungen hört man vesiculäres Athemgeräusch. Der Kranke hat eine rechtseitige Leistenhernie und trägt ein Bruchband. An der Aussenseite des linken Oberschenkels bemerkt man eine 15 cm lange, gerötete Stelle mit einigen Narbenzügen. Der Gesichtsausdruck ist wenig veränderlich, die auf der Stirn erzeugten Falten bleiben lange stehen, die Augenbewegungen sind frei.

Die engen, rechts und links gleich weiten Pupillen, reagieren auf Licht. Die Zunge wird ohne Tremor ausgestreckt. Kein Zittern des Kopfes und der Gesichtsmuskeln. Seitliche Kopfbewegungen werden frei ausgeführt, auch ist der Kopf nur wenig nach vorn geneigt, dagegen ist das Strecken der Halswirbelsäule erschwert. Der Oberkörper ist leicht vornüber geneigt, beim sich Bücken empfindet der Kranke Schmerzen in der Kreuzgegend, auch erfolgt diese Bewegung langsam und ruckweise. Die Arme hängen schlaff am Rumpfe herab, die activen Bewegungen, besonders die Abduction, ist beschränkt. Will man den linken Arm bis über die Horizontale heben, so fühlt man in der Schulter einen erheblichen Widerstand, dabei klagt der Kranke über Schmerzen. Nicht so deutlich, aber immerhin erheblich, ist der Widerstand bei der passiven Abduction des rechten Armes. Die activen und passiven Bewegungen der Vorderarme sind frei. Die Muskelkraft hat im linken Arm etwas abgenommen, im rechten ist sie unverändert geblieben. Liegen die Hände auf einer festen Unterlage und verhält sich der Kranke ruhig, dann merkt man nur ein geringes Zittern an den Fingern der rechten Hand. Jede Aufregung, ein Gespräch mit dem Kranken verstärken das Zittern. Active Bewegungen setzen es deutlich herab, auch kann es vom Patienten willkürlich auf einige Secunden ganz unterdrückt werden. Der Tremor der rechten Hand ist grobschlägig, während die linke nur sehr kleine Oscillationen ausführt. Die Hände nehmen nicht die typische Schreibfederstellung ein. Die Finger sind halb flectiert. Der Daumen kann frei ab- und adduciert werden. Die Bewegungen der Beine in den Hüftgelenken sind nicht behindert, auch hat die Muskelkraft nicht abgenommen. Während der Untersuchung zittert der rechte Fuss. Der Tremor wird stärker, nachdem man den Kranken vorher einige Dorsal- und Plantarflexionen ausführen liess. Der linke Fuss zittert gar nicht, doch sah der Kranke schon öfter nach langem Gehen ein leichtes Zittern in den Zehen. Der Patient geht langsam mit etwas nach vorn geneigtem Oberkörper. Die Füsse schleifen nicht am Boden. Es besteht weder Pro- noch Retropulsion. Die Patellar- und Tricepsreflexe sind nicht gesteigert, die Bauchhautreflexe beider-

seits gleich. Die Hautsensibilität ist intact. Kein Rombergsches Symptom, keine Ataxie. Die psychischen Functionen bieten nichts Abnormes.

Fall IV. Frau W., 59 Jahre.

Die Kranke stammt aus einer gesunden Familie, in der keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein sollen. Sie ist verheiratet, hat 4 mal geboren und nicht abortiert. Vor 5 Jahren trat die Menopause ein. Ein Kind ist an „Zahnkrämpfen" gestorben, die übrigen leben und sind gesund. Vor 4 Jahren hat die Kranke eine Influenza, zwei Jahre später eine Blinddarmentzündung überstanden. Die jetzige Krankheit soll sich allmählich entwickelt haben; die Kranke führt sie auf übermässige körperliche Anstrengung zurück. Sie soll täglich viele Stunden gewaschen haben und will dadurch sehr heruntergekommen sein. Vor drei Jahren merkte sie zuerst ein leichtes Zittern in den Händen, bald darauf fühlte sie, dass der Nacken steif wird. Sie soll ferner Schmerzen in den Beinen gehabt haben, und wurde öfter von einem Gefühl von Hitze im ganzen Körper gequält. Der Schlaf ist seit dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome andauernd schlecht, schläft die Kranke ein, so erwacht sie bald und muss eine andere Lage einnehmen, da sie das Bedürfnis hat, die Position der Glieder zu ändern.

Status: Eine kleine, gut genährte Frau. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind gut gefärbt, die Herztöne laut und rein, das Atemgeräusch vesiculär. Der Puls ist regelmässig, seine Frequenz beträgt 80 Schläge in der Minute. Im Harn wurde kein Eiweiss und kein Zucker gefunden. Die Gesichtshaut ist glatt, ohne Runzeln, die mimischen Ausdrucksbewegungen auf ein Minimum reduciert. Die Stirnhaut kann nicht gerunzelt werden, die Augenbrauen werden kaum gehoben, auch ist die Kranke nicht imstande, die Mundwinkel zu heben. Die Spannung der Muskeln und das fast ganz aufgehobene Mienenspiel verleihen dem Gesichte einen maskenartigen Ausdruck. Die Zunge wird gerade und ohne jeden Tremor vorgestreckt. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen gleich weit. Sie reagieren auf Licht. Die Sternocleidomastoidei und die Nackenmuskeln sind hart und gespannt. Die Bewe-

gungen des Kopfes erfolgen träge und sind mit Schmerzempfindungen verbunden, besonders wenn die Kranke den Kopf nach rechts zu drehen versucht. Der Rumpf ist nach vorn geneigt, die Dornfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel sind etwas druckempfindlich, auch sind die langen Rückenstrecker beim Betasten diffus schmerzhaft. Die Arme werden halb gebeugt und etwas abduciert gehalten. Der rechte kann activ nicht über die Horizontale gehoben werden; versucht man ihn passiv höher zu bringen, dann fühlt man einen beträchtlichen Widerstand in den gespannten Muskeln. Am linken Arm ist dieser Widerstand beim passiven Heben noch deutlicher. Freier sind die Bewegungen im Ellenbogengelenk. Flexion und Extension, Pronation und Supination des Radius erfolgen ohne auffallende Behinderung. Die Hände werden im Radiocarpalgelenk leicht gebeugt gehalten, ebenso die Finger in den Interphalangealgelenken. Sie können nur mit Mühe von einander entfernt werden, auch werden die Daumen schwer abduciert. Der Händedruck ist beiderseits gleich stark. Die Vorderarme und die Hände zittern beständig in der Ruhe. Der Tremor ist grobschlägig und nimmt, wenn active Bewegungen ausgeführt werden, an Intensität zu. Er kann nicht durch den Willen zum Verschwinden gebracht werden, doch wird er unter dem Einflusse des Willens etwas schwächer. Nach dem Erwachen ist das Zittern am stärksten; es nimmt im Laufe des Tages ab, verschwindet zuweilen auf kurze Zeit ganz. An den Beinen fällt eine Behinderung der passiven Bewegungen der Oberschenkel auf. In den Kniegelenken werden die Bewegungen frei ausgeführt, doch kann man eine Verlangsamung derselben bemerken. Werden die Füsse vom Boden gehoben, dann sieht man, dass sie beständig rhythmische Flexionen und Extensionen von geringer Excursion ausführen. Dieser Tremor ist annähernd gleich stark in beiden Füssen. Auch machen die grossen Zehen kleine zitternde Bewegungen. Die Kranke geht langsam und macht kleine Schritte, bewegt sich aber immer schneller, wobei der Oberkörper und der Kopf nach vorn geneigt sind. Keine Retropulsion. Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert, die Achillessehnenreflexe lebhaft, doch lässt sich weder Patellar-

klonus noch Fusszittern auslösen. Kein Rombergsches Symptom, die Lage der Glieder wird bei geschlossenen Augen richtig angegeben. Keine Ataxie. Die Hautsensibilität ist intact.

Fall V. Herr A. K., Schneidermeister, 53 Jahre alt.

Patient weiss nichts über hereditäre Belastung zu sagen, er will vielmehr aus einer gesunden Familie stammen. Ein Bruder lebt und ist gesund, die Eltern sind im hohen Alter gestorben. Potus und Lues werden negiert. Bis Februar 1897 war der Kranke stets gesund gewesen. Eines Tages fühlte er beim Heben eines schweren Bügeleisens einen plötzlichen Schmerz in der Lendengegend. Ausser dem Schmerz hatte er noch das Gefühl, dass der Rücken steif werde. Die Frau des Patienten will eine sehr schmerzhafte Anschwellung oberhalb des Kreuzes damals gesehen haben. Der herbeigeholte Arzt verordnete kalte Umschläge und stellte ein Attest aus, in dem es heisst, der Kranke hätte sich eine Muskelzerrung zugezogen. Der Schmerz wurde erträglicher, doch schwand die Steifigkeit nicht ganz und der Patient konnte nur mit Mühe seine gewöhnliche Arbeit verrichten. Er war matt, ermüdete leicht, litt häufig an Kopfschmerzen und fühlte oft ein Brennen in der Haut, als ob er mit heissem Wasser übergossen werde. Der Schlaf wurde schlecht, der Appetit gering, so dass sich der Kranke entschloss, im October 1897 in die Poliklinik zu kommen. Im Januar 1898 entstand angeblich spontan ein Geschwür, oberhalb des inneren Knöchels. Er kann für dessen Entstehen keine bestimmte Ursache angeben. Der den Patienten behandelnde Arzt verschrieb Salben und Umschläge, doch wurden weder innere Mittel noch eine Inunctionscur verordnet. Das Geschwür heilte nach zweimonatlicher Behandlung, doch ist die Narbe zur Zeit noch druckempfindlich. Jetzt ist der Kranke wegen allgemeiner Körperschwäche arbeitsunfähig. Er ist immer müde und schläfrig, legt er sich aber ins Bett, um etwas auszuruhen, so kann er nicht lange in derselben Lage ausharren und muss öfter die Position der Glieder ändern.

Status: Ein gut genährter kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur und dickem Fettpolster. Der Puls ist regelmässig, die Pulsfrequenz beträgt 75 Schläge

in der Minute. Die Herztöne sind rein, das Atemgeräusch vesiculär. Der Kopf ist nach vorn geneigt, ebenso der Rumpf. Die Stirnhaut ist glatt und kann nur sehr wenig gerunzelt werden, die Augenbrauen werden wenig gehoben. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen etwas erweitert; sie reagieren träge auf Licht. Der Augenhintergrund ist normal, es bestehen keine Sehstörungen, doch sagt der Kranke, dass er nicht lange lesen könne, weil er im Gesichte dabei ein lästiges Gefühl von Hitze empfinde. Die beiden Nasolabialfalten sind gleich tief, der linke Mundwinkel bleibt beim Lachen etwas nach, auch kann er willkürlich nicht so hoch gehoben werden wie der rechte. Die Zunge wird gerade vorgestreckt und zittert dabei nicht. Es besteht kein Tremor der Augenlider und der Lippen. Der Gesichtsausdruck ist auffallend starr und stupid, das Mienenspiel sehr gering. Die Sprache ist langsam und monoton, es bestehen keine dysarthrische Störungen, doch kommt es zuweilen vor, dass der Kranke beim Aussprechen mehrsilbiger Worte eine Silbe auslässt oder sie nicht richtig ausspricht (Brigarde statt Brigade). Die Stimme ist schwach und klanglos. Der Kopf kann wegen bestehender Muskelsteifigkeit nur wenig nach hinten gebeugt werden, auch sind Drehbewegungen mit Schmerzen und einem Gefühl von Spannung verbunden. Bei offen gehaltenen Augen zittert der Kopf gar nicht, sobald aber der Patient die Augen schliesst, merkt man ein leichtes Zittern, das aber immer stärker wird. Es werden rhythmisch kleine Streck- und Beugebewegungen abwechselnd ausgeführt. Dabei sagt der Kranke, dass er nicht lange mit geschlossenen Augen sitzen könne, er werde ängstlich und empfinde ein unangenehmes Gefühl, das er als schwindelähnlich bezeichnet. Es muss noch betont werden, dass der Körper bei geschlossenen Augen keine Schwankungen macht.

Werden die Augen geöffnet, so verschwindet das Zittern und das Schwindelgefühl sofort. Der Rumpf ist stark nach vorn geneigt, die Wirbelsäule etwas kyphotisch. Die Dornfortsätze sind im Bereiche der Hals- und Lendengegend druckempfindlich, die langen Extensoren des Rumpfes diffus schmerzhaft, auch kann sich der Patient wegen Kreuzschmerzen nur schwer bücken.

Die Arme werden in den Ellenbogengelenken leicht flectiert gehalten, die grobe Muskelkraft der oberen Extremitäten ist sehr bedeutend. Die Hände sind im Radiocarpalgelenke gestreckt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken etwas flectiert.

Alle Bewegungen der Arme und Hände werden langsam ausgeführt, doch fühlt man keine deutliche Muskelspannung bei passiven Bewegungen. Liegen die Hände auf einer festen Unterlage, dann sieht man gar keinen Tremor, werden aber die Arme vom Kranken abduciert gehalten, so bemerkt man bald, am rechten Vorderarm und der rechten Hand, einen leichten feinschlägigen Tremor.

Das Zittern ist nicht gleichmässig, da alle 3 bis 5 Secunden eine Reihe von oscillatorischen Bewegungen auftritt, die durch eine grössere Amplitude charakterisiert sind. Am deutlichsten wird dieses eigentümliche Verhalten des Zitterns, wenn man dem Kranken einen leichten Gegenstand in der Hand halten lässt. In der linken Hand ist der Tremor geringer als in der rechten und wird sogar oft ganz vermisst, erst wenn der Kranke einige Streck- und Beugebewegungen ausgeführt, oder eine Last gehoben hat, setzt auch hier das Zittern ein, doch erreicht es nicht dieselbe Intensität. Sonst zeigt es dieselben Eigentümlichkeiten wie sie für die rechte obere Extremität beschrieben worden sind. Lässt man den Kranken einen Gegenstand mit der rechten Hand fest drücken, dann wird der Tremor grobschlägig. Die ausgestreckten Hände zittern gleich stark bei offenen wie bei geschlossenen Augen. Die Schrift des Kranken lässt keinen Tremor erkennen. Die Bewegungen der Oberschenkel im Hüftgelenke sind nicht behindert, doch fühlt der Kranke Schmerzen beim Heben des linken Oberschenkels; auch kann er nicht so hoch gehoben werden wie der rechte. Flexion, Rotation und Extension des Unterschenkels sind vollkommen frei, auch hat die Kraft der unteren Extremitäten nicht abgenommen. Am linken Unterschenkel, dicht über dem inneren Knöchel, sieht man eine 5 cm lange, etwas eingezogene und druckempfindliche Narbe. Die Haut ist in der Umgebung derselben gerötet und geschwollen. In der Ruhe ist kein Zittern der Füsse zu constatieren. Wird der

rechte Fuss gehoben, dann fängt er an zu zittern. Es werden kleine Plantar- und Dorsalflexionen rhythmisch ausgeführt, auf die in Intervallen von einigen Secunden eine Reihe grösserer Oscillationen folgt. Im linken Fusse ist bis jetzt kein Zittern aufgetreten. Der Kranke geht langsam, hat aber keine Neigung, nach vorn zu fallen. Es lassen sich überhaupt keine Pulsionserscheinungen nachweisen. Die Hautsensibilität ist intact, die Patellarreflexe nicht gesteigert. Die Bauchdeckenreflexe sind auf der linken Seite bedeutend stärker als auf der rechten. Ausser dem Kopfzittern sieht man kein Schwanken des Körpers, wenn der Kranke mit geschlossenen Augen steht. Keine Ataxie.

Der Kranke ist seit dem Anfange des jetzigen Leidens deprimiert. Schon beim Gespräch über seine Krankheit fängt er an zu weinen. Seine Frau und er selbst behaupten, dass er seit einem Jahre vergesslich und zerstreut geworden sei. Auf an ihn gerichtete Fragen antwortet er erst nach längerem Nachdenken.

Fall VI. Herr Fr. Br., 74 Jahre alt, pensionierter Privatbeamter.

Der Kranke litt in der Jugend an einer Knocheneiterung am rechten Oberschenkel, war aber sonst immer gesund. Potus und Lues werden in Abrede gestellt. Ueber hereditäre Belastung kann er keine Auskunft geben; seine Eltern sind gesund gewesen und sind im hohen Alter gestorben. Vor vierzig Jahren heiratete der Kranke, hatte drei Kinder, von denen zwei leben. Seine Frau hat nicht abortiert. Die jetzige Krankheit führt der Kranke auf ein Familienunglück zurück. Kummer und Sorgen sollen seine Gesundheit untergraben haben. Vor ungefähr 10 Jahren will er gefühlt haben, dass die Arme und bald darauf die Beine schwächer wurden. Drei Jahre später bemerkte er ein leichtes Zittern der linken Hand, das einige Monate später sich auf die rechte Hand ausbreitete. Neben diesen Symptomen soll auch ein Gefühl von Steifigkeit im Nacken und in den Gliedern vom Kranken wahrgenommen worden sein. Der Schlaf wurde schlechter, der Patient schwitzte stark in der Nacht und hatte über ein anfallweise auftretendes Gefühl von Hitze im ganzen Körper zu klagen. Lag der Kranke im Bett, so konnte

er in der eingenommenen Körperlage nicht lange aushalten, musste vielmehr öfter die Position der Glieder wechseln. Über Schmerzen hat er nie zu klagen gehabt, nur sollen zuweilen nach psychischen Aufregungen ziehende Schmerzen in den Armen aufgetreten sein.

Status: Ein magerer, greisenhaft aussehender Mann. Die Herztöne sind leise, aber rein der Spitzenstoss im fünften Intercostalraum zwischen der Parasternal- und Mamillarlinie. Die Radialarterie ist hart und rigid anzufühlen, der Puls klein, regelmässig, seine Frequenz beträgt 65 Schläge in der Minute. Über den Lungen hört man abgeschwächtes vesiculäres Atmen und einige trockene bronchitische Geräusche über dem rechten Unterlappen. Der Kranke trägt ein Bruchband wegen einer Leistenhernie. Der Kopf wird stark nach vorn geneigt gehalten, der Gesichtsausdruck ist deprimiert und traurig. Die Stirn ist stark gerunzelt, die Augenbrauen können nur langsam und mit Mühe bewegt werden, die beiden Nasolabialfalten sind auffallend tief. Die Zunge wird gerade ausgestreckt und lässt kein Zittern erkennen. Die Bewegungen der Lippen sind ungestört, nur ist das Heben der Mundwinkel beiderseits etwas erschwert. Die Stimme ist eintönig und schwach, die Sprache langsam. Der Kopf kann langsam in allen Richtungen bewegt werden. Die Streckbewegungen im Atlanto-occipitalgelenk sind am meisten erschwert. Die Nackenmuskeln, noch mehr aber die Sternocleidomastoidei sind gespannt. Die Arme werden dem Rumpfe genähert und im Ellenbogengelenke leicht gebeugt gehalten, die Hände nehmen die typische Schreibfederstellung ein. Sie zittern stark in der Ruhe. Der Tremor der Hände ist grobschlägig und wird noch intensiver, wenn der Patient über seine Erkrankung spricht. Verhält sich der Kranke ruhig und werden seine Gedanken in andere Bahnen gelenkt, dann nimmt das Zittern der rechten Hand sehr bedeutend ab, während es in der linken nur etwas geringer wird. Im Allgemeinen sind die Excursionen der linken Hand etwas grösser, als die der rechten. Das Zittern kann, wenn es der Patient unterdrücken will, auf 5—10 Sekunden in der rechten Hand ganz aufhören. Der Tremor der linken Hand ist weniger vom Willen abhängig, das

Zittern wird durch Willensanstrengung zwar geringer, verschwindet aber nicht ganz. Active Bewegungen haben dagegen auf den Tremor keinen nennenswerten Einfluss. Die Finger machen charakteristische Pillendrehbewegungen, die besonders deutlich an der linken Hand zum Ausdrucke kommen. Die activen Bewegungen der Hände und Arme werden träge ausgeführt. Lässt man den Kranken die Arme heben, dann bleibt der linke Arm etwas nach, auch fühlt man beim passiven Abduciren des linken Oberarmes etwas Spannung im Pectoralis major. Active und passive Bewegungen des Vorderarmes sind nicht beeinträchtigt. Am meisten erschwert sind die Bewegungen der Finger der linken Hand. Der dem Zeigefinger genäherte Daumen kann wenig abducirt werden, die übrigen Finger werden schwer von einander entfernt. Die Muskelkraft der Arme ist gut erhalten, der Händedruck kräftig. Wird der linke Fuss vom Boden gehoben, dann sieht man ihn kleine rhythmische Dorsal- und Plantarflexionen ausführen. Diese Excursionen sind klein, werden aber etwas grösser, wenn der Patient durch längeres Gehen ermüdet ist. Zur Zeit sind noch keine Oscillationen des rechten Fusses beobachtet worden. Die passiven Bewegungen in den Hüftgelenken sind mit Überwindung deutlicher Muskelspannungen verbunden. Diese Muskelrigidität ist beiderseits annähernd gleich stark ausgeprägt. Infolge dessen kann der Kranke die Oberschenkel nicht übereinander kreuzen. Der Kranke bewegt sich langsam mit nach vorn geneigtem Rumpfe. Die unteren Extremitäten sind in den Knie- und Hüftgelenken leicht flectiert. Zuweilen, besonders nach längerem Sitzen, kann man eine Andeutung der Propulsion beobachten. Die Hautsensibilität ist vollkommen intact, die Bauchhautreflexe bieten nichts Abnormes. Die Tricepsreflexe sind vorhanden, dagegen fehlen die Patellarreflexe auch bei Anwendung des „Jendrassikschen" Kunstgriffes.

Die Pupillen sind eng und reagieren auf Lichteinfall. Der Kranke ist presbyopisch und trägt Convexgläser. Es bestehen keine anderen Sehstörungen, auch ist der Augenhintergrund nicht verändert. Doch kann der Kranke fast gar nicht lesen, weil er Kopfschmerzen sofort bekommt und ein Gefühl von Schwindel dabei

empfinden soll. Keine Ataxie, kein Rombergsches Symptom, die Lage der Extremitäten wird bei geschlossenen Augen richtig angegeben.

Fall VII. Frau H. Kr., Briefträgerwitwe, 62 Jahre. Patientin will immer gesund gewesen sein, auch sollen ihre Eltern und Geschwister sich einer guten Gesundheit erfreut haben. In der Familie sollen weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Seit 1865 ist sie verheiratet. Sie hat vier mal geboren und nie abortiert. Drei Kinder leben und sind gesund. Vor 5 Jahren soll sie einen leichten apoplektischen Insult erlitten haben. Die linke Körperhälfte soll gelähmt gewesen sein, doch erholte sich die Kranke bald und es blieb nur eine leichte Schwäche im linken Arme und Beine zurück. Erst vor drei Jahren bemerkte sie ein leichtes Zittern der linken Hand, das ein Jahr später auf den linken Fuss übergriff. Noch vor dem Auftreten des Zitterns fühlte die Kranke Schmerzen im Kreuz und Nacken und öfter ein Kribbeln in den Gliedern.

Status: Eine kleine ziemlich gut genährte Frau mit gut entwickeltem Unterhautfettgewebe. Die Gesichtshaut und die Lippenschleimhaut ist blass, die Herzaction etwas beschleunigt, der erste Ton an der Herzspitze unrein. Die Arteria radialis ist hart, der Puls klein, regelmässig, Pulsfrequenz: 85 Schläge. Das Atemgeräusch ist vesiculär, der Harn frei von Eiweiss und Zucker. Der Kopf ist nach vorn gebeugt. Die Stirnhaut ist glatt, Runzeln können nur mit Mühe auf ihr erzeugt werden. Die linke Nasolabialfalte ist tiefer als die rechte, das Verziehen der Mundwinkel nach der Seite ist erschwert. Die mimischen Ausdrucksbewegungen sind sehr gering. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen etwas erweitert; sie reagieren auf Licht. Die linke Supraorbitalgegend und das Verbreitungsgebiet des ersten Trigeminusastes in der Stirnhaut sind druckempfindlich. Auch sollen spontane Schmerzen in dieser Gegend besonders abends empfunden werden. Die seitlichen Kopfbewegungen sind frei, dagegen ist das nach hinten Beugen des Kopfes erschwert. Aufgefordert, den Kopf nach hinten zu bewegen, streckt die Patientin die ganze Wirbelsäule ohne den Kopf im Atlanto-occipitalgelenke zu bewegen. Bei den passiven Abductionsbe-

wegungen des linken Oberarmes, fühlt man eine Spannung im Musculus pectoralis major, auch kann der Oberarm activ nicht bis zur Horizontalen abduciert werden. Im Ellenbogengelenke ist der linke Arm etwas gebeugt, der rechte hängt schlaff am Rumpfe herab. Die linke Hand ist im Radiocarpalgelenk extendiert, die Finger sind leicht flectiert, ihre Bewegungen sind annähernd frei, nur macht sich beim Spreitzen der Finger eine Erschwerung dieser Bewegung bemerkbar. Die Muskelkraft, durch den Händedruck gemessen, ist etwas herabgesetzt. Passive und active Bewegungen der rechten oberen Extremität sind in allen Gelenken vollkommen frei. Der linke Vorderarm, sowie die Hand und die Finger führen in der Ruhe rhythmische Oscillationen aus. Der Tremor ist feinschlägig, wird durch intendierte Bewegungen nicht beeinflusst, nimmt aber beim Halten eines leichten Körpers deutlich ab. Durch den Willen kann das Zittern auf kurze Zeit vollständig unterdrückt werden. Die Finger machen keine deutlichen Pillendrehbewegungen. An der rechten Hand ist zur Zeit noch gar kein Zittern zu sehen. Das linke Bein kann in allen Gelenken frei bewegt werden. Es ist etwas schwächer als das rechte. Der linke Fuss zittert in der Ruhe. Der Tremor ist stärker, wenn man die Kranke nach längerem Gehen untersucht. Im rechten Beine können weder Muskelspannungen, noch Zittern nachgewiesen werden. Beim Gehen sieht man, wie das linke Bein etwas nachgezogen wird, sonst ist der Gang nicht erheblich verändert, nur ist eine Verlangsamung aller Bewegungen zu notieren. Es bestehen keine deutlichen Pulsionsphänomene.

Die Sensibilität zeigt keine Störungen. — Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich und etwas gesteigert. Kein Patellarklonus. Kein Rombergsches Symptom. Keine Ataxie.

Fall VIII. Frau Ge., 70 Jahre alt.

Die Eltern der Patientin waren gesund, auch sollen unter ihren Verwandten keine Nervenkrankheiten vorgekommen sein. Sie ist seit 1851 verheiratet und hat 8 Kinder gehabt. Vor neun Jahren überstand die Kranke eine Influenza, drei Jahre später will sie Blut gebrochen haben. Die jetzige Krankheit führt sie auf Kummer

und Sorgen zurück. Vor 20 Jahren erlitt ihr Sohn einen Unfall, infolge dessen ihm ein Bein amputiert werden musste. Seit der Zeit ist die Kranke traurig und deprimiert. Über die Zeit in der die ersten Krankheitssymptome aufgetreten sind, vermag die Patientin keine präcise Angaben zu machen, sie kann sich aber erinnern, dass sie schon seit vielen Jahren über allgemeine Schwäche und anfallweise auftretende reissende Schmerzen im Unterleibe klagt. Auch soll sie öfter Kopfschmerzen gehabt haben. Vor drei Jahren bemerkte die Kranke, dass die Arme steif und schwach werden und ein Jahr später fing die rechte Hand an zu zittern. Der Schlaf wurde immer schlechter, die Patientin musste öfter aufstehen, weil sie das Bedürfniss hatte, die Körperlage zu ändern. Sie soll viel schwitzen und öfter von subjectiven Hitzeempfindungen in der Haut gequält werden.

Status: Eine stark abgemagerte, elend aussehende Frau. Die Gesichtsfarbe ist gelblich mit einem Stich ins Graue. Die Bulbi sind tief eingefallen, an der Hornhaut beiderseits Gerontoxon. Die Lippenschleimhaut ist blass. Das Atemgeräusch ist vesiculär, der Percussionsschall über den Lungen sonor. Die Herzaction ist beschleunigt, der erste Herzton am unteren Sternum accentuiert. Der Puls ist klein, regelmässig und beschleunigt (90 Schläge in der Minute). Die Gegend des Nabels und das linke Hypochondrium sind druckempfindlich. Der Harn enthält Spuren von Eiweiss. In der Haltung des Kopfes ist nichts Abnormes, auch ist kein Tremor an ihm zu constatieren. Die Bewegungen der Augen und der Gesichtsmuskeln sind frei. Die Pupillen sind weit und reagieren träge auf Licht. Die Zunge wird gerade und ohne Tremor vorgestreckt. Die Bewegungen des Kopfes sind, von einer gewissen Verlangsamung abgesehen, ebenfalls frei, auch wird er nicht nach vorn geneigt gehalten. Die passive Abduction des rechten Oberarmes ist erschwert, man fühlt eine deutliche Spannung in den Schultermuskeln, auch ist diese Bewegung im linken Schultergelenke nur mit Überwindung eines Widerstandes ausführbar. Die Streck- und Beugebewegungen der Vorderarme sind nicht beeinträchtigt, auch werden Pronation und Supination der

Hand ohne Behinderung ausgeführt. Die Hände und Finger nehmen keine charakteristische Haltung ein. Der Händedruck ist beiderseits schwach. Beide Hände zittern beständig in der Ruhe. Der Tremor ist in der rechten intensiver als in der linken Hand. Er wird durch intendierte Bewegungen verstärkt, dagegen nimmt er etwas ab, wenn die Kranke ihn unterdrücken will. Die Bewegungen des rechten Oberschenkels im Hüftgelenke sind etwas beschränkt, besonders bei passiven Abductionsbewegungen ist der Widerstand deutlich. Der linke Oberschenkel wird ohne nachweisliche Hemmung frei passiv bewegt. Der rechte Fuss zittert, wenn er gehoben wird, deutlich. Die Oscillationen werden besonders deutlich, nachdem die Muskeln des Unterschenkels vorher eine Arbeit geleistet haben. Am linken Fusse ist kein Tremor zu constatieren.

Der Gang ist wenig verändert: die Kranke bewegt sich langsam mit kleinen Schritten, doch ist weder Propulsion noch Retropulsion beobachtet worden. Die Sensibilität ist intact, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, doch lässt sich kein Patellarklonus und kein Fusszittern auslösen. Keine Ataxie, kein Rombergsches Symptom.

Fall IX. Herr K. Fr., Eisenbahnbeamter, 65 Jahre alt.

Patient weiss gar nichts über neuropathische hereditäre Belastung anzugeben. Nervenkrankheiten sollen seines Wissens in der Familie nicht vorgekommen sein. Vor 32 Jahren heiratete der Kranke, hatte drei Kinder, von denen zwei leben. Seine Frau hat einmal abortiert. Lues und Alkoholismus werden in Abrede gestellt. Der Patient war immer gesund, nur leidet er seit ungefähr zehn Jahren an habitueller Obstipation, sodass er häufig zum Gebrauche von Arzneimitteln greifen muss. Vor sechs Jahren bemerkte er, dass die Bewegungen in der linken Schulter ungelenkig wurden, auch hatte er ein Gefühl von Spannung in den Nackenmuskeln. Anderthalb Jahre später trat ein leichtes feinschlägiges Zittern in der linken Hand auf. Der Kranke, der übrigens ein besonnener und intelligenter Mann zu sein scheint, macht die bestimmte Angabe, das Zittern werde nach jeder copiösen Stuhlentleerung bedeutend geringer. Von den erwähnten Klagen abgesehen, ist die Gesundheit des

Kranken recht gut. Der Schlaf ist nicht gestört, der Appetit gut. Der Patient ist arbeitsfähig und gut gelaunt.

Status: Ein mittelgrosser, gut gebauter, gesund aussehender Mann. Die Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, der Spizenstoss in der linken Mamillarlinie im fünften Intercostalraum fühlbar. Die Herztöne sind laut und rein. Der Puls ist regelmässig, seine Frequenz beträgt 73 Schläge in der Minute. Der Gesichtsausdruck ist starr, die mimischen Bewegungen gering. Die Mundwinkel können beiderseits nur wenig gehoben und seitlich verzogen werden. Die linke Nasolabialfalte erscheint etwas tiefer als die rechte. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen eng, sie reagiren träge auf Licht. Der Kopf zittert nicht, und wird nach vorn geneigt gehalten. Beim Drehen des Kopfes nach rechts empfindet der Kranke Schmerzen im Nacken, auch ist das Strecken im Atlanto-occipitalgelenke erschwert. Der linke Arm wird adduciert und im Ellenbogengelenke flectiert gehalten, der rechte hängt schlaff am Rumpfe herab. Abducirt man passiv den linken Oberarm, dann fühlt man einen leicht zu überwindenden Widerstand in den Schultermuskeln. Im Ellenbogengelenke sind active und passive Bewegungen frei. Die linke Hand ist im Radiocarpalgelenke extendiert, die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken leicht flectiert, der Daumen dem Zeigefinger genähert. In der Ruhe zittern Hand und Finger beständig; das Zittern ist grobschlägig, kann willkürlich auf einige Secunden ganz unterdrückt werden und wird durch active Bewegungen deutlich herabgesetzt. An der rechten oberen Extremität besteht weder Muskelrigidität noch ein objectiv wahrzunehmender Tremor, doch hat der Kranke schon zuweilen ein leichtes Zittern bemerkt. Die Schrift ist leserlich und lässt keine für die Krankheit charakteristischen Veränderungen erkennen. Die Kraft der Hände ist beiderseits gleich und nicht herabgesetzt. Die passive Abduction des linken Oberschenkels ist etwas behindert, sonst sind alle Bewegungen der unteren Extremitäten in allen Gelenken frei. Der linke Fuss lässt ein sehr feines, kaum bemerkbares Zittern erkennen. Die Muskelkraft der Beine ist sehr bedeutend. Der Oberkörper wird beim Gehen nach vorn geneigt. Der Kranke geht mit kleinen Schritten,

doch ist keine Propulsion vorhanden, dagegen ist die Retropulsion angedeutet. Die Sensibilität ist intact. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert und beiderseits gleich. Kein Rombergsches Symptom. Die Lage der Glieder wird bei geschlossenen Augen richtig angegeben, der Kniehackenversuch sicher ausgeführt. Keine Ataxie.

Fall X. Herr H. R., Schuhmacher, 56 Jahre alt.

Der Kranke soll immer gesund gewesen sein, auch kann er keine Auskunft über hereditäre Belastung geben. Er hat zweimal Influenza überstanden und soll seit 4 Jahren ein plötzlich auftretendes Beklemmungsgefühl in der Herzgegend empfinden. Diese Anfälle, welche nur wenige Secunden dauern, wiederholen sich alle 2 bis 4 Wochen. Der Kranke ist verheiratet, hat sechs Kinder gehabt, von denen fünf leben. Seine Frau hat nicht abortiert. Lues und Potus werden geleugnet. Das jetzige Leiden hat sich langsam entwickelt. Im Sommer 1897 bemerkte der Patient ein leichtes Zittern der rechten Hand und gleichzeitig fühlte er, dass die Bewegungen des Nackens und der Arme nicht mehr so frei und unbehindert ausgeführt werden wie früher. Auch sollen ziehende Schmerzen in den Gliedern, besonders aber in der Lendengegend, bei allen Bewegungen aufgetreten sein. Alle Beschwerden nahmen allmählich zu, der Schlaf wurde schlecht und unterbrochen, da der Patient das Bedürfnis hat, die Glieder in eine andere Lage öfter zu bringen. Im Frühling 1898 besuchte er die Poliklinik.

Status: Ein abgemagerter, kränklich aussehender Mann. Die Herzdämpfung überragt etwas nach rechts den Sternalrand, der Spitzenstoss ist an normaler Stelle fühlbar, die Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton ist accentuiert. Der Puls regelmässig, seine Frequenz beträgt 76 Schläge in der Minute. Das Atemgeräusch ist vesiculär, der Schall über den Lungen hell.

Der Kopf und der Oberkörper sind nach vorn geneigt, der Gesichtsausdruck starr. Die auf der Stirn activ erzeugten Runzeln bleiben lange stehen, die Augenbrauen werden langsam gehoben, die Bewegungen des rechten Mundwinkels sind erschwert. An der Zunge und den Lippen ist kein Tremor zu constatieren. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen eng; sie reagieren auf Licht. Die beiden Mm. Sternocleido-

mastoidei sind gespannt, auch sind die seitlichen Kopfbewegungen behindert, am meisten erschwert ist die Streckung der Halswirbelsäule.

Der rechte Arm ist im Ellenbogengelenke flectiert, die Hand nimmt die typische Schreibfederstellung ein. Bei passiven Bewegungen des Oberarmes, besonders bei der Abduction, fühlt man einen nicht nachgebenden Widerstand, auch sind bei der Extension des Vorderarmes Muskelspannungen in den Flexoren zu constatiren.

Die linke obere Extremität hängt am Rumpfe herab: auch hier sind die Abductionsbewegungen in der Schulter erschwert, dagegen sind active und passive Bewegungen des Vorderarmes frei.

Die linke Hand nimmt nicht die Schreibstellung ein. In der Ruhe zittern beide Hände und Vorderarme. Die Hände führen kleine Flexionen und Extensionen im Handgelenke aus, die Finger der rechten Hand machen Pillendrehbewegungen. Der Tremor ist beiderseits grobschlägig, an der rechten Hand bedeutend stärker als an der linken. Bei intendierten Bewegungen hört er vollkommen auf, er kann auch durch den Willen herabgesetzt werden.

An den unteren Extremitäten ist der Tremor besonders im rechten Fusse deutlich, der linke Fuss wurde zuletzt vom Zittern befallen. Es werden im rechten Sprunggelenk Dorsal- und Plantarflexionen rhythmisch ausgeführt, während der linke Fuss ganz kleine Ab- und Adductionen macht. Am rechten Kniegelenk fühlt man etwas Spannung bei passiven Extensionen, während diese Bewegungen des linken Unterschenkels frei sind.

Propulsion und Retropulsion sind nicht nachzuweisen.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe, doch lässt sich kein Fusszittern auslösen. Die Sensibilität ist intact. Kein Rombergsches Symptom, keine Ataxie.

Die zehn Patienten, deren Krankengeschichten oben mitgetheilt wurden, haben alle ein höheres Alter erreicht. Das Durchschnittsalter der Kranken beim Auftreten der ersten bestimmten Symptome des Leidens, beträgt für

unsere Fälle rund 60 Jahre. In vier Fällen entwickelte sich das Leiden zwischen dem fünfzigsten und sechzigsten, in ebenfalls vier Fällen zwischen dem sechzigsten und siebzigsten Lebensjahre. Der jüngste unserer Kranken war 49, der älteste bereits 73 Jahre alt beim Beginne der Erkrankung. Unter den hundert Fällen, über die von Krafft-Ebing (1) berichtet, fiel der grösste Procentsatz der Erkrankungen ins fünfte Lebensdecennium. Bychowski (2) giebt 53 Jahre, Eulenburg 59,6 Jahre als Durchschnittsalter für die von den genannten Autoren beobachteten Fälle an. Nach Ordenstein (3) soll sich das Leiden am häufigsten zwischen dem sechzigsten und siebzigsten Lebensjahre entwickeln.

Trotz genauen Nachfragens bei den Patienten, und wo es möglich gewesen ist, bei ihren Angehörigen, gelang es kein einziges Mal den Einfluss der Heredität oder einer familiären neuropathischen Disposition einwandsfrei nachzuweisen. Dasselbe negative Resultat notirt auch Heimann (4), der unter seinen 19 Kranken keinen mit erblicher Belastung gefunden hat. Auch unter den hundert von v. Krafft-Ebing (5) beobachteten Fällen spielte die Heredität eine sehr geringe Rolle in der Aetiologie der Krankheit. Charcot (6) schätzt die neuropathische familiäre Belastung als ätiologisches Moment ebenfalls nicht hoch. Andererseits giebt es eine ganze Reihe von Autoren, die nachdrücklich die Wichtigkeit hereditärer Einflüsse betonen. So erwähnt Borgherini (7) eine Familie, in der unter 9 Geschwistern 7, theils an echter Paralysis agitans, theils an Tremor essentialis gelitten haben; in der zweiten Generation waren wieder 3 Kinder von Tremor befallen. Gowers (8) konnte in fünfzehn Procent seiner Fälle eine neuropathische Veranlagung der Familie nachweisen. Denselben Procentsatz hat auch Berger gefunden. Eulenburg (9) sah unter 46 Kranken eigener Beobachtung 9 mit ausgesprochener neuropathischer Disposition, worunter 3 mit exquisiter familiärer Veranlagung und ausserdem 2 Fälle mit wahrscheinlich direct von väterlicher Seite erfolgender Übertragung. In demselben Sinne sprechen sich auch Leroux (10) und L'Hirondèle (11) aus.

Dreimal entstand die Krankheit nach einem Trauma und zwar 2 mal entwickelte sich nach demselben eine

typische Paralysis agitans, einmal dagegen eine atypische Form ohne Zittern. Die Art des Traumas war in diesen drei Fällen folgende: einmal (II) handelte es sich um eine Verletzung der Schädelweichteile, ein anderes Mal (III) um eine ausgedehnte Verbrennung zweiten Grades, im Falle V war dem Ausbruche des Leidens eine Muskelzerrung, entstanden beim Heben einer Last, vorausgegangen. In diesen drei Fällen ist der ursächliche Zusammenhang des Traumas mit der nachfolgenden Schüttellähmung kaum zu bezweifeln, da die ersten Symptome der Krankheit unmittelbar, oder nach Ablauf kurzer Zeit nach dem Unfalle deutlich zum Ausdrucke kamen. So bemerkte der Kranke II schon einige Tage nach der Verletzung ein leichtes Zittern der linken Hand, auch stellte sich der Tremor im Falle III sehr bald nach der Verbrennung des Oberschenkels ein. Im Falle V, wo sich die Krankheit im Anschlusse an eine Muskelzerrung entwickelt hatte, ist überhaupt kein Tremor aufgetreten, doch fühlte der Kranke sofort nach dem Trauma eine Steifigkeit im Rücken.

Bekanntlich schwankt die Zeit, innerhalb welcher sich die ersten Krankheitserscheinungen nach dem Trauma einstellen, zwischen Tagen und Jahren (Walz) (12); für unsere drei Fälle beträgt sie nur wenige Tage. Interessant ist der Fall III, weil er eine Ausnahme von der schon von Charcot (13) aufgestellten Regel bildet, dass „der locale Schock die Örtlichkeit bestimmt, an der sich der Tremor zuerst zeigt". Der Kranke hatte sich den linken Oberschenkel verbrannt, das Zittern zeigte sich aber nicht an der linken unteren Extremität, sondern zuerst am rechten Fusse. Walz (14) hat unter den 54 Fällen von traumatischer Paralysis agitans, die er aus der Litteratur gesammelt hat, keinen derartigen Fall gefunden; „immer trat nach allen bestimmt localisierten Verletzungen das Zittern im verletzten Gliede auf". Dass es aber Ausnahmen giebt, beweist der von Charcot (15) selbst vorgestellte Kranke, der auf die linke Schulter gefallen war und auf der rechten Körperhälfte zu Zittern angefangen hatte.

Wie mechanische Traumen wirken auch Affecte und heftige Gemütsbewegungen. Andauernder Kummer, häusliche Sorgen werden oft beschuldigt. So führen die

Kranken VI und VIII ihre Erkrankung auf unglückliches Familienleben und Sorgen zurück.

Die Kranke IV machte die Angabe, ihre Krankheit hätte sich in Folge körperlicher Überanstrengung beim Waschen entwickelt. Übermässiger körperlicher Arbeit scheint keine grosse Bedeutung für die Ätiologie der Parkinsonschen Krankheit zuzukommen, dagegen wird von Charcot (16) der Einfluss der Kälte und Feuchtigkeit anerkannt. Westphal (17) sah einen Arbeiter, der einen Tag nach einer Erkältung plötzlich von einem heftigen Kopfzittern befallen wurde, das bald auf die Glieder übergriff, auch berichtet Eulenburg (18) über einen Kranken, bei dem eine Schüttellähmung infolge einer Erkältung am Bord eines Schiffes entstanden war.

Rheumatische Erkrankungen sind schon öfter für das Entstehen der Parkinsonschen Krankheit verantwortlich gemacht worden. Charcot (19) schreibt dem acuten Gelenkrheumatismus eine gewisse ätiologische Bedeutung zu, während L'Hirondèle (20) die Wichtigkeit der chronischen Arthritis und der Gicht betont. In unseren Krankengeschichten finden wir drei mal Angaben über voraufgegangene rheumatische Erkrankungen. Die Kranken I und II hatten einige Jahre vor dem Beginne der Krankheit einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden, der Kranke III soll vor 5 Jahren an „Kreuzrheumatismus" gelitten haben. In den Fällen II und III ist ein causaler Zusammenhang mit dem Rheumatismus zweifelhaft, noch mehr gilt das für den Fall I. Bei den Kranken II und III war die Schüttellähmung im Anschlusse an schwere Traumen entstanden, so dass den rheumatischen Erkrankungen die Rolle eines prädisponierenden ätiologischen Momentes zukäme, während man das Trauma als directe Ursache der Paralysis agitans ansehen könnte.

In einem Falle (VII) scheint ein leichter apoplektischer Insult zwei Jahre dem Auftreten des Zitterns vorausgegangen zu sein. Es ist schwer zu beurtheilen, ob es sich in diesem Falle um eine wirkliche Gehirn-Hämorrhagie oder um einen apoplektiformen Anfall ohne Hirnblutung, wie sie nach Berger (21) im Verlaufe der Paralysis agitans vorkommen sollen, gehandelt haben mag. Das Zittern war erst 2 Jahre nach dem Insulte

in der gelähmt gewesenen Körperhälfte aufgetreten. Bei dem Aufnehmen des Status waren ausser einer Abnahme der Muskelkraft in der früher gelähmten Körperhälfte und einem geringen Nachziehen des linken Fusses beim Gehen, keine anderen Residuen einer Hemiplegie aufzufinden. Heimann (22) sah drei mal eine Schüttellähmung einer Hemiplegie folgen. Auch Westphal (23) Bychowski (24) und Andere haben derartige Fälle beschrieben.

In drei Fällen sind ätiologische Momente schwer aufzufinden (I IX X). Im Falle I handelt es sich vielleicht um eine traumatische Schüttellähmung, da sich der Patient seit einer Patellarfractur matt gefühlt haben will und einige Jahre später ein leichtes Zittern beobachtet hat: der Kranke IX macht die etwas absonderliche Angabe, sein Zustand werde besser, wenn er eine copiöse Stuhlentleerung habe. Der Kranke X kann selbst keine Ursache für seine Krankheit angeben.

Der Syphilis wird von allen Autoren übereinstimmend eine sehr geringe Rolle in der Ätiologie der Parkinsonschen Krankheit zugeschrieben. Heimann (25), sah sie nur bei einem Kranken, Bychowski konnte unter 23 Fällen kein einziges Mal Syphilis nachweisen, doch waren unter den 46 Kranken Eulenburgs (26) 6 luetisch. In den oben mitgeteilten Krankgengeschichten finden wir keine, in der Lues anamnetisch oder objectiv mit Sicherheit angenommen werden könnte.

Über Prodromalsymptome der Krankheit wussten die Kranken meistens nur wenig bestimmte Angaben zu machen; gleichzeitig mit dem Zittern und der Muskelrigidität traten auch unangenehme Sensationen auf, die als ein Gefühl von Spannung, Schmerzen beim Ausführen activer Bewegungen, geschildert werden. Grawitz (27) hat auf Grund seiner Untersuchungen die Meinung ausgesprochen, dass ausser diesen Symptomen noch heftige, reissende Schmerzen in den Extremitäten dem Anfange der Krankheit zuweilen vorausgehen können. Auch sollen in manchen Fällen anfallsweise sehr intensive Schmerzen in der Magengegend während des Prodromalstadiums auftreten, die Grawitz mit den gastrischen Krisen im Verlaufe der Tabes dorsalis vergleicht. Unsere Kranke VIII soll schon einige Jahre vor dem Auftreten

des Zitterns und der Muskelrigidität über anfallsweise auftretende Schmerzen im Unterleibe geklagt haben, die Kranke VII fühlte noch bevor sie das Zittern bemerkt hatte, ein Kribbeln in den Gliedern und Schmerzen im Kreuz und Nacken. Vielleicht handelte es sich im Falle VIII wirklich um den gastrischen Krisen ähnliche Zustände.

Von den beiden Hauptsymptomen der Parkinsonschen Krankheit, dem Zittern und den Muskelspannungen, kann das eine oder das andere zuerst auftreten. In den meisten Fällen wird das Zittern zuerst beobachtet; so war in sechs Fällen (II, IV, VI, VII, IX, X) der Tremor den Kranken zuerst aufgefallen, zwei mal (I, VIII) kam die Muskelrigidität zuerst zum Vorschein, im Falle III wurden beide Symptome gleichzeitig bemerkt. Der Kranke V bietet das klinische Bild einer Paralysis agitans sine agitatione. Unter den 63 Kranken von Gowers (28) begann das Leiden in 46 Fällen mit Tremor, in 11 Fällen mit Parese, mit oder ohne gleichzeitiges Steifigkeitsgefühl, 6 mal traten Zittern und Muskelsteifigkeit gleichzeitig auf. Wie aus den Krankengeschichten der Patienten I und VIII ersichtlich, kann sich das Zittern ein Jahr und noch länger nach dem Auftreten der Muskelspannungen zeigen. Wir haben, Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Schuster, die Krankengeschichte eines in der Klinik behandelten Arztes vor den Augen gehabt, der seit anderthalb Jahren an Nackensteifigkeit, Schwäche der Extensoren der Hand gelitten hatte, ehe sich die ersten Andeutungen eines Zitterns bemerkbar gemacht hatten. Solche Fälle bilden den Übergang von den typischen Erkrankungen zu den atypischen Formen ohne Tremor, auf die wir noch unten, an den Fall V anknüpfend, zurück kommen wollen.

Die Lehre Charcots, nach welcher intendierte Bewegungen das Zittern meistens herabsetzen oder zum Verschwinden bringen, wird durch die Fälle I, III, IX und X bestätigt; im Falle X hörte bei activen Bewegungen der Tremor ganz auf. Bei den Kranken VI und VII war überhaupt kein Einfluss intendierter Bewegungen zu notieren, dagegen nahm der Tremor dreimal (II, IV, VIII) bei Ausführen activer Bewegungen an Intensität zu. D. Gerhardt (29) sah unter 17 Kranken

sieben Mal den Charcotschen Typus, sieben Mal war deutlicher Intentionstremor vorhanden, in drei Fällen handelte es sich um wechselnde Zustände. Heimann (30) hat auch vielfach Intentionstremor unter seinen Patienten beobachtet. Von den meisten Autoren wird für die Mehrzahl der Fälle die Charcotsche Lehre anerkannt, freilich giebt es aber zahlreiche Fälle, in denen man eine Steigerung des Zitterns bei activen Bewegungen findet. Übrigens war das Vorkommen des Intentionstremors in der Paralysis agitans Charcot selbst bekannt, doch betrachtete er dies Verhalten des Zitterns als eine Seltenheit.

In allen Fällen kam der Einfluss des Willens auf den Tremor zur Geltung; in 4 Fällen konnte das Zittern vollständig sistiert werden. Nur in einem Falle (V) war ein selbständiges Zittern des Kopfes zu beobachten; es handelte sich aber um einen atypischen Fall, der Tremor trat nur unter besonderen Umständen auf. Wir werden unten noch auf diesen Fall zurückkommen.

Bekanntlich betrachtete Charcot das Fehlen der Wackelbewegungen des Kopfes als ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal zwischen Paralysis agitans und multipler Sklerose. Spätere Arbeiten deutscher Autoren haben das Auftreten eines selbständigen Kopfzitterns in der Schüttellähmung jedem Zweifel entzogen. Doch bleibt für die Mehrzahl der Fälle der Charcotsche Satz richtig, dass der Kopf und die Gesichtsmuskeln meistens vom Tremor verschont bleiben.

Wir haben zweimal ein leichtes Zittern der Augenlider zu sehen bekommen (I, II). Im Falle II zitterte bei geschlossenen Augen der ganze Musculus orbicularis oculi in seinem orbitalen und pulpebralen Teile. Solche Fälle von Zittern der Gesichtsmuskulatur sind nicht selten beschrieben worden. Gowers (31), Beevor (32) und Andere haben Fälle gesehen, in denen das Zittern in den Augenlidern localisiert war, Westphal (33) und Oppenheim (34) haben Zittern des Unterkiefers und der Lippen beobachtet.

Die Kranke VII bietet das Bild einer Hemiparalysis agitans. Nur die linke Körperhälfte, die übrigens wahrscheinlich nach einem apoplektischen Insulte gelähmt war, ist vom Tremor befallen. Die Krankheit scheint

in diesem Falle keine Tendenz zum Fortschreiten zu haben, da sie seit drei Jahren auf die eine Körperhälfte beschränkt bleibt und die andere zur Zeit noch ganz verschont ist. Eulenburg (35) hat 2 Fälle von linksseitiger Hemiparalysis agitans gesehen, die nach 10, respective 14 Jahren auf die eine Körperhälfte beschränkt geblieben waren.

Die Muskelrigidität haben wir in keinem Falle ganz vermisst. Dieses Cardinalsymptom der Parkinsonschen Krankheit und die von ihm und der Verlängerung des Stadiums der latenten Reizung abhängige Verlangsamung der activen Bewegungen haben wir, mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, in allen Fällen gefunden. Unter den zehn Kranken konnten wir ferner neunmal den charakteristischen starren Gesichtsausdruck beobachten, am schönsten aber war dieses Symptom im Falle IV zu sehen. Der Gesichtsausdruck der Kranken VIII war nicht deutlich verändert, auch waren in diesem Fall die Muskelspannungen wenig ausgeprägt.

Der Kranke I zeigte eine interessante Verunstaltung der rechten Hand. Ausser der typischen von Charcot u. A. beschriebenen Schreibstellung der Hand fällt noch die Hyperextension der Endphalangen des vierten und fünften Fingers auf. Ausserdem ist der kleine Finger fast ganz von den übrigen Fingern überdacht, so dass man ihn nur von der Vola manus zu sehen bekommt. Diese Handstellung kann man sehr wohl mit der von Oppenheim (36) beschriebenen Difformität vergleichen. Im Falle Oppenheims war, wie bei unserem Kranken, der kleine Finger in die Vola manus eingeschlagen und von den anderen so bedeckt, dass er vom Dorsum manus kaum zugänglich war. Der Nagel war zu einem anderthalb Zoll langem Fortsatze ausgewachsen.

Eine nicht constante aber doch häufige Symptomengruppe bilden die Pulsionsphänomene. Zweimal (I und IV) war die Propulsion deutlich, einmal (VI) angedeutet, im Falle IX konnte Retropulsion, wenn auch nicht sehr typisch, nachgewiesen werden. Heimann (37) sah unter 19 Kranken sechsmal Propulsion, dreimal Retropulsion, in einem Fall war auch Lateropulsion vorhanden. Unter 23 Fällen Bychowskis (38) waren neunmal Pulsionserscheinungen zu constatieren. Eulenburg (39) konnte

unter 33 eigenen Beobachtungen fünfmal Pulsionsphänomene finden.

An die Pulsionserscheinungen schliesst sich die oculäre Lateropulsion, auf die zuerst Debove (40) aufmerksam gemacht hat. Er fand bei einer Kranken, dass sie nur mit sichtlicher Anstrengung die Blickrichtung zu ändern vermochte, so dass sie beim Lesen nicht imstande war, mit normaler Schnelligkeit vom Ende einer Zeile zum Anfang der nächstfolgenden die Augen zu bewegen. Die oculäre Lateropulsion, die jedenfalls nicht zu den häufigen Symptomen zu gehören scheint, haben ausser Debove Neumann (41), Bychowski und Andere gesehen. Eulenburg (42) hat sie nicht beobachtet. Angedeutet war das Debovesche Symptom unter unseren Kranken nur im Fall I. Beim Kranken VI war die oculäre Lateropulsion nicht nachzuweisen, doch konnte der Patient trotz guter Sehschärfe und durch Gläser corrigierter Presbyopie nur schwer lesen, wegen des sofort auftretenden Schwindels und heftiger Kopfschmerzen.

Die Stimme war in zwei Fällen (V und VI) leise und monoton. Dysarthrische Sprachstörungen waren in keinem Fall nachzuweisen. Das in der Krankengeschichte V notierte Auslassen oder auch das falsche Aussprechen der Worte, was übrigens nur selten vorgekommen ist, wird man wohl auf Rechnung eines leichten Stupors setzen können.

Die Hautsensibilität war mit Ausnahme des Falles I bei allen Kranken intact. In diesem Falle handelte es sich übrigens nur um eine leichte Abstumpfung der Schmerzempfindung in der Gegend der rechten Schulter bei ungestörter Temperaturempfindung. Im allgemeinen verhält sich die Hautsensibilität im Verlaufe der Parkinsonschen Krankheit vollkommen normal, doch sah Ordenstein (43) einmal eine Hypästhesie des ganzen Körpers, Heimann (44), Bychowski (45) u. A. konnten auch leichte Sensibilitätsstörungen beobachten.

Über Schmerzen wird sehr häufig von den Kranken geklagt. Abgesehen von den verschiedenen Schmerzempfindungen, die nach Grawitz im Prodromalstadium vorkommen sollen und deren wir oben gedacht haben, wird häufig über Kreuz-, Nacken- und Gliederschmerzen

geklagt, besonders wenn man die Kranken active Bewegungen ausführen lässt. Zweimal (IV und V) haben wir die Dornfortsätze und die langen Rückenstrecker druckempfindlich gefunden, die Kranke VII klagte über neuralgische Schmerzen im Gebiete des ersten Trigeminus-Astes. Im Fall VIII war die Nabelgegend druckempfindlich.

In acht Fällen war der Schlaf der Kranken durch das Bedürfnis, häufig die Lage im Bette zu wechseln, erheblich gestört; der Kranke II konnte auch im Sitzen nicht lange dieselbe Position behalten und musste während der Untersuchung öfter im Zimmer herumgehen, weil er nach längerem Sitzen ein Gefühl von innerem Brennen verspürte. Auf dieses eigenartige Symptom haben schon Charcot (46) und Bourneville (47) aufmerksam gemacht und diesen Bewegungsdrang (besoin de locomotion) der Kranken betont.

Nur dreimal haben wir das subjective Hitzegefühl unter den Klagen der Kranken vermisst, in zwei Fällen klagten die Kranken (VI und VIII) über profuse Schweisse.

Über das Verhalten der Reflexe, besonders aber der Sehnenreflexe, sind die Ansichten der Autoren geteilt. So schreibt z. B. Fürstner (48): „Die Reflexe, besonders die Patellarreflexe, sind durchweg gesteigert, die Abschwächung derselben, die in späteren Stadien der Erkrankung vorkommt, dürfte lediglich auf Spannungen zurückzuführen sein", während sie Gowers (49) nur in Ausnahmefällen gesteigert gefunden hat. Nach Eulenburg (50) ist das Verhalten der Reflexe inconstant, Steigung und Herabsetzung kommt vor. Brissaud (51) behauptet, dass die Patellarreflexe in der Regel gesteigert gefunden werden. Nach Oppenheim (52) sind die Sehnenphänomene in der Parkinsonschen Krankheit in normaler Weise erhalten, doch kommen auch unerhebliche Steigerungen vor.

Wir haben viermal eine deutliche Steigerung der Patellarreflexe (IV, VII, VIII, X) gefunden, doch war in keinem Falle Fussklonus vorhanden. In fünf Fällen waren die Sehnenphänomene nicht gesteigert, im Fall VI fehlten sie ganz.

Es ist von verschiedenen Autoren die nicht gar so

seltene Complication der Paralysis agitans mit Tabes dorsalis beschrieben worden; so sahen je einen derartigen Fall Heimann (53) und Placzek (54), ferner hat Weil (55) einen analogen Fall beobachtet, in dem er aus dem Fehlen der Patellarreflexe und der reflectorischen Pupillenstarre die Diagnose Tabes dorsalis trotz Fehlen aller anderen tabischen Symptome bei einem an Paralysis agitans leidenden Kranken stellte. In unserem Fall VI konnte es sich nicht um eine Complication mit Tabes dorsalis handeln, da ausser dem erwähnten Fehlen der Patellarreflexe weder reflectorische Pupillenstarre, noch die übrigen Symptome der Tabes bestanden.

Die Pupillen waren in den meisten Fällen eng, dreimal haben wir sie etwas erweitert gefunden (V, VII, VIII). In keinem Falle bestand Anisocorie. Gowers (56) hat in den meisten Fällen die Pupillen eng gefunden und nimmt als Grund dafür die schon normalerweise im höheren Alter vorkommende Miose an.

Die Pulsfrequenz schwankt in unseren Fällen innerhalb der normalen Grenzen, nur im Fall VIII betrug sie 90 Schläge in der Minute. Marie und Azoulay (57) sollen Tachycardie in der Parkinsonschen Krankheit öfter beobachtet haben.

Es erübrigt uns noch, zum Schlusse einige Worte über den Fall V zu sagen.

Der Kranke bietet das Bild einer Paralysis agitans sine agitatione, mit anderen Worten einer „forme früste", auf die Charcot und seine Schule zuerst die Aufmerksamkeit der Neurologen gelenkt haben.

Von den beiden Hauptsymptomen der Paralysis agitans, dem Zittern und den Muskelspannungen, kann das eine oder das andere fehlen, oder kaum angedeutet sein (Charcot) (58). Der Tremor scheint das weniger constante Symptom zu sein, da er zuweilen erst zu einer Zeit zum Vorschein kommt, in der schon die Muskelrigiditäten im klinischen Krankheitsbilde deutlich wahrgenommen werden können. Ja, es giebt seltene Fälle, in denen alle sonstigen Krankheitserscheinungen Jahre lang bestehen, das Zittern sich aber erst sehr spät oder gar nicht entwickelt. Barbez (59) hat sogar Fälle von Hemiparalysis agitans sine tremore beschrieben. Es

war in seinen Fällen die Muskelrigidität in der einen Körperhälfte sehr deutlich ausgeprägt, während die andere ganz frei war; dabei war gar kein Tremor zu constatieren.

Dass es sich in unserem Falle, trotz des Fehlens des Zitterns in der Ruhe, um eine Paralysis agitans handelt, beweist der starre Gesichtsausdruck, die Verlangsamung aller Bewegungen, das subjective Hitzegefühl, das Bedürfnis, die Glieder öfter in eine andere Lage zu bringen, ferner die nicht sehr ausgeprägte aber immerhin deutliche Muskelrigidität und endlich der nach vorn geneigte Kopf und Rumpf des Patienten. Solche Fälle von Paralysis agitans sine tremore wurden vielfach von französischen Autoren beschrieben (Charcot, Boucher, Hardy, Barbèz, Bourneville, Ordenstein u. A.). Später wurde auch in Deutschland und England das Vorkommen dieser Formen bestätigt.

Die Ätiologie dieser „formes frustes" ist dieselbe wie die der typischen Formen. So beschreibt Boucher (60) einen Fall in dem die Krankheit nach einem heftigen Schreck entstanden war, Amidon (61) beobachtete drei Patienten, die nach heftigen Gemütsbewegungen erkrankten, und Charcot stellte seinen Hörern einen Kranken vor, bei dem sich die Krankheit nach Durchnässung entwickelt hatte. In unserem Fall war die Krankheit nach einer Muskelzerrung, wie es scheint, plötzlich entstanden.

In der Mehrzahl der Fälle, die als Paralysis agitans sine agitatione bezeichnet werden, konnte im Verlauf der Krankheit etwas Zittern nachgewiesen werden. Entweder war es sehr spät aufgetreten, oder umgekehrt bildete das Zittern das erste Symptom, verschwand aber mit der Zeit ganz oder bis auf Spuren; so war z. B. bei einer Kranken von Amidon (62) der Tremor in einer Hand aufgetreten, verschwand aber im weiteren Verlaufe fast ganz, so dass er nur bei psychischer Erregung wahrgenommen werden konnte. Ein ähnliches Verhalten bot die von Oppenheim (63) vorgestellte Kranke mit hochgradiger Muskelrigidität, bei der das Zittern kaum zu bemerken war, die aber, bevor sich die Contracturen entwickelt hatten, von heftigem Tremor befallen war. Diese Abnahme des Zitterns mit zu-

nehmender Muskelsteifigkeit entspricht den Erfahrungen Heimanns (64), Oppenheims (65) und Anderer.

Es giebt aber unzweifelhafte Fälle, in denen überhaupt kein Zittern aufgetreten war, so in den Fällen von Beevor (65), Lenmalm (66), Barbèz (67) und Anderer. Unser Kranke V gehört in die Kategorie der Fälle, in denen der Tremor ganz in den Hintergrund der Erscheinungen zurücktritt und nur unter gewissen Umständen deutlich zum Vorschein kommt. So zittert bei ihm der Kopf nur, wenn er die Augen geschlossen hat. Es ist schon oben erwähnt worden, dass viele Autoren ein selbständiges Kopfzittern im Gegensatze zur Lehre Charcots öfter beobachtet haben, es liegt aber unseres Wissens bisher keine Beobachtung vor, wo ein nur bei geschlossenen Augen auftretender Tremor des Kopfes beschrieben wäre.

Heimann (68) beschreibt Fälle, in denen es schon genügt, den Kranken eine Uhr fixieren zu lassen, um den Tremor zum Verschwinden zu bringen, auch war es möglich, das Zittern einer Extremität schon dadurch zu unterdrücken, wenn man sich plötzlich dem Kranken näherte und so den Glauben erweckte, man wolle das Bein oder den Arm ergreifen. In diesen Fällen verschwand also das Zittern unter dem Einfluss rein psychischer Vorgänge. Es wäre vielleicht möglich, dass bei unserem Kranken bei geschlossenen Augen Vorstellungen auftauchen, welche das Zittern auslösen. Ist es ja doch zur Genüge bekannt, dass der Tremor bei der Paralysis agitans unter dem Einflusse rein psychischer Vorgänge, wie Schreck, Affect, an Intensität zunimmt.

In den Extremitäten war überhaupt kein Zittern in der Ruhe zu sehen, hatte aber der Kranke die Arme gehoben, so kam sofort der Tremor in den Händen zum Vorschein. Diese Eigentümlichkeit des Zitterns bei den atypischen Formen der Parkinsonschen Krankheit ist auch von Oppenheim (69) hervorgehoben worden. Er betont es ausdrücklich, dass gerade in diesen Fällen der Tremor in der Ruhe fehlt, derselbe tritt aber bei Bewegungen, zum Beispiel beim Ausstrecken der Hand, auf. Es bemerkt auch Heimann (70), dass in beginnenden Fällen, in denen kein Zittern in der Ruhe

wahrgenommen wird, oft eine active Bewegung, eine leichte Ermüdung genügt, um den Tremor zum Vorschein zu bringen. Während das Zittern des Kopfes nur bei geschlossenen Augen auftritt, zeigt in unserem Falle der Tremor der Hände gar keine Änderung in der Intensität, wenn der Kranke die Augen schliesst.

Beachtenswert ist die Art des Tremors in den Extremitäten: er ist nicht ganz gleichmässig, die kleinen Oscillationen, die man bei gehobenen Armen in den Händen wahrnimmt, werden in ziemlich regelmässigen Zeitintervallen von grobschlägigen Oscillationen unterbrochen. Dass das Zittern, besonders im Anfange der Krankheit, nicht continuierlich besteht, haben alle Autoren hervorgehoben, wir konnten aber in der uns zugänglich gewesenen Litteratur keinen derartigen Fall finden, in dem das Zittern das obige Verhalten zeigte.

Zum Schluss sei es mir gestattet, die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Mendel, für die gütige Überweisung des Themas, sowie dem Herrn Dr. T. Cohn und Herrn Dr. Schuster für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben, an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. v. Kraft-Ebing: Vortrag gehalten im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Referat aus der Wiener klinischen Wochenschrift, 1898.
2. Bychowski: Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1898, Heft III.
3. Ordenstein: Sur la Paralysie agitante et la Sclerose en plaques gené ralisé, Paris 1868, citiert nach Eulenburg (Realencyklopädie).
4. Heimann: Über Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin 1888. Verlag von August Hirschwald.
5. loc. cit.
6. Charcot: Leçons sur les maladie du système nerveux.
7. Borgherini: Über Paralysis agitans. Wiener med. Wochenschrift, 1890.
8. Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube, 1892.
9. Eulenburg, vergleiche dessen Artikel „Paralysis agitans" in der Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.
10. Leroux: Contributions à l'étude des causes de la maladie de Parkinson. Paris 1880.
11. L'Hirondèle: Antécédents et causes de la maladie de Parkinson. Thèse. Paris 1883.
12. Walz: Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen 1896.
13. Poliklinische Vorträge von Charcot. Übersetzung von Freund, 1894.
14. l. c.
15. l. c.
16. l. c.
17. Westphal: Zur Paralysis agitans. Charité-Annalen 1877.
18. l. c.
19. l. c.
20. l. c.
21. Citiert nach Eulenburg.
22. l. c.
23. l. c.
24. l. c.
25. l. c.
26. l. c.
27. Grawitz: Über Prodromalsymptome der Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschrift, 1899.
28. l. c.
29. D. Gerhardt: Über das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897.
30. l. c.

31. l. c.
32. Beevor: On cases of Paralysis agitans without Shaking. Referat im Neurol. Centralblatt.
33. l. c.
34. Oppenheim: Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berliner klinische Wochenschrift, 1887.
35. l. c.
36. l. c.
37. l. c.
38. l. c.
39. l. c.
40. Debove: Progrès médical, 1878.
41. Neumann: Progrès medical, 1879.
43. l. c.
44. l. c.
45. l. c.
46. l. c.
47. Bourneville im Anhange und den Fussbemerkungen zu Charcots: Leçons sur les maladiès du système nerveux.
48. Fürstner: Über multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1898.
49. l. c.
50. l. c.
51. Brissaud: Pathogénie et symptomes de la maladie de Parkinson. Referat aus Schmidt's Jahrbüchern, 1895.
52. Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems, 1894.
53. l. c.
54. Placzek: Deutsche med. Wochenschrift, 1892, Combination von Tabes mit Paralysis agitans.
55. Weil: Demonstration eines Falles von Paralysis agitans in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Sitzung vom 11. Juli 1898. Referat im Neurolog. Centralblatt, 1898, S. 713.
56. l. c.
57. Marie et Azonlay, citiert nach Borgherini. Wiener med. Wochenschrift, 1890.
58. l. c.
59. P. Barbèz: La maladie de Parkinson hémiplégique, Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1889.
60. De la maladie de Parkinson (Paralysie agitante) et en particulier de la forme fruste, par Boucher. Thèse, citiert nach Hardy. Gazette des hopitaux, 1877, S. 919.
61. R. W. Amidon: New-York. med. Record, S. 361, citiert nach Schmidts Jahrbüchern, 1889.
62. l. c.
63. l. c.
64. l. c.
65. l. c.
66. Ett Tall af Paralysis agitans sine Tremore von Lenmalm. Hygiea 1892. Referat im Neurolog. Centralblatt, 1894.
67. l. c.
68. l. c.
69. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
70. l. c.

Thesen.

I.

Die von Oppenheim beschriebene Form der traumatischen Neurose, welche er mit dem Namen Pseudoparalysis agitans bezeichnet, ist von der echten Paralysis agitans streng zu unterscheiden.

II.

Die primäre Desinfection frischer, penetrierender Gelenkverletzungen ist in den meisten Fällen zu unterlassen.

III.

Die Stickstoffausscheidung des Körpers wird durch Muskelarbeit nicht beeinflusst.

Lebenslauf.

Verfasser, Johann v. Górski, katholischer Confession, wurde geboren 1872 zu Wola Pękoszewska in Russisch-Polen als Sohn des Rittergutsbesitzers Johann v. Górski und dessen Ehefrau Marie geb. Gräfin Lubieńska. Im Jahre 1886 begab er sich auf das k. u. k. dritte Gymnasium zu Krakau, woselbst er am 17. Juni 1892 das Reifezeugnis erhielt. Oktober 1892 ist Verfasser in der philosophischen Fakultät zu Freiburg in der Schweiz immatrikuliert worden. Um Medicin zu studieren, begab er sich Oktober 1893 nach Berlin, wo er nach viersemestrigem Studium am 27. Juli 1895 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Herbst 1895 verliess Verfasser Berlin und studierte bis Ostern 1898 Medicin an der k. u. k. Karl-Franzens-Universität zu Graz. Im Sommersemester 1898 kam er wieder nach Berlin zurück, bestand daselbst am 2. März 1899 das Tentamen medicum und am 10. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Freiburg: Bertier, Kallenbach, Mandonnet, Schnürer, Streitberg, Sturm, Wolff.

In Graz: Anton, Borysikiewicz, Eppinger, Escherich, Habermann, Hoffer v. Sulmthal, Holl, Jarisch, Klemensiewicz, F. Kraus, Möller, Fr. Müller, Nicoladoni, v. Rokitansky, v. Steinbüchel, Tobeitz.

In Berlin: v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), E. Fischer, Gad, O. Hertwig, Jolly, Kundt, v. Leyden, Olshausen, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Waldeyer.

Allen diesen hochverehrten Herren spricht Verfasser seinen ergebensten und wärmsten Dank aus.

Zu einem ganz besonderen Dank bin ich Herren Prof. Pater Bertier und Prof. Dr. Kallenbach in Freiburg, sowie Herrn Prof. Dr. F. Kraus in Graz, verpflichtet.